

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1937

THÈSE

N°

461

POUR LE

DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(MENTION MÉDECINE)

PRÉSENTÉE, PAR

Takis L. JEANNOPOULOS

Né le 18 Décembre 1909, à SOMA (Asie-Mineure)

**SUR L'ATÉLECTASIE
DES POUMONS**

Président : M. Léon BINET, Professeur

PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1937

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1937

THÈSE

N° _____

POUR LE
DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(MENTION MÉDECINE)

PRÉSENTÉE PAR

Takis L. JEANNOPOULOS

Né le 18 Décembre 1903, à SOMA (Asie-Mineure)

SUR L'ATÉLECTASIE DES POUMONS

Président : M. Léon BINET, Professeur

PARIS
VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS
23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1937

Professeurs

	MM
Anatomie	ROUVIERE
Physiologie	Léon BINET
Physique médicale	STROHL
Chimie médicale	POLONOVSKI
Bactériologie	Robert DEBRE
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT
Pathologie médicale et générale	BAUDOUIN
Pathologie médicale	ABRAMI
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU
Anatomie pathologique	ROUSSEY
Histologie	CHAMPY
Pharmacologie et matière médicale	TELFENEAL
Thérapeutique	HARVIER
Hygiène et médecine préventive	TANON
Médecine légale	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL
	LAVASTINE
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maur. VILLARET
	LOEPER.
Clinique médicale	CAKNOT.
	Marcel LABBE
	CLERC.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT
Clinique des maladies du système nerveux	GULLAIN
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE
	CUNEO.
Clinique chirurgicale	GOSSET
	GRÉGOIRE
Clinique ophtalmologique	LENORMANT
Clinique urologique	TERRIEN
	MARION
Clinique d'accouchements	BRINDEAU
	COUVELAIRE
	JEANNIN
Clinique gynécologique	MOCQUOT
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAI
Clinique propédeutique	SERGENT
Clinique de la Tuberculose	BEZANCON
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU
Clinique cardiologie	LAUBRY
	HOVELACQUE
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER
	VERNE

II. — Agrégés en exercice

MM	MM
AMELINE.....	Pathologie chirurgicale
BARIETY	Pathologie médicale.
BENARD Henri	Pathologie médicale.
BERNARD Et... ..	Pathologie médicale.
BESANÇON (J.)	Hydrologie.
BOULIN	Pathologie médicale.
BULLIARD	Histologie.
CATHALA	Pathologie médicale.
COSTE	Pathologie médicale.
FEY	Pathologie médicale.
DUGNON	Physique.
FUNCK- BRENTANO	Urologie.
GASTINEL ..	Pathologie chirurgicale.
GAUJARD	Parasitologie.
CHEVALLIER .	Bactériologie
	DE GAUDART
	D'ALLAINES. Pathologie chirurgicale
	DE GENNES... Pathologie médicale.
	GAYET
	GIROUD
	HAGUENAU ... Pathologie médicale
	HALPHEN Oto-rhino-laryngologie
	HAZARD
	HUGUENIN Anatomie pathologique
	JOANNON
	LACOMME Hyg.ène.
	LANTUEJOUL... Obstétrique.
	LAROCHE Guy. Pathologie médicale
	LELONG Pathologie médicale

MM.

LEMAIRE	Pathologie expérimentale
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
LEVY (M ^{re} J) ..	Pharmacologie.
LEVY-VALENSI ..	Neurologie et Psychiatrie.
MENEGAUX ..	Pathologie chirurgicale.
MOLLARET ...	Pathologie médicale.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET ..	Pathologie chirurgicale
MOUQUIN	Pathologie médicale.
OBERLING	Anatomie pathologique
PETIT	

DUTAILLIS Pathologie chirurgicale

MM.

PIEDELIEVRE ..	Médecine légale
PORTES	Obstétrique.
RENARD (L.) ..	Ophtalmologie.
RICHET	Physiologie.
SANNIE	Chimie biologique.
SENEQUE	Pathologie chirurgicale
TROISIERS	Pathologie expérimentale
TURPIN	Pathologie médicale.
VIGNES	Obstétrique.
WILMOTH	Pathologie chirurgicale

III Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens

MM.

ALGLAVE	Pathologie chirurgicale
BUSQUET	Pharmacologie
CHAILLEY	
BERT	Physiologie
GUENIOT	Obstétrique

MM.

LARDENNOIS....	Pathologie chirurgicale.
LEROUX	Anatomie pathologique
NEVEU	
LEMAIRE	Parasitologie
PHILIBERT ..	Bactériologie.
VAUDESCAL....	Obstétrique

IV Agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent

MM.

ALAJOUANINE ..	} Clinique médicale	
AUBERTIN ...		
BRULE		
CHABROL		
CHIRAY		
DONZELOT		
DUVOIR		
LIAN		
PASTEUR		
VALLERY-RADOT ..		
SEZARY		

MM.

BASSET	} Clinique chirurgicale	
BROCC		
CADENAT		
GATELLIER		
HEITZ-BOYER		
MOURE		
QUENU		
SCHWARTZ		
VELTER	} Clinique obstétricale	
ECALLE		
LE LORIER		
LEVY-SOLAL		
METZGER		

V. — Chargés de cours

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé.	Education physique
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique
PHILIBERT, agrégé. ..	Microbiologie.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLE	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153313_0008

A MON PERE

Puisse ma reconnaissance égaler vos
bienfaits.

A MA MERE

ΤεΚμήριον ἀγάπης Καὶ εὐγνωμοσύνης

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR LÉON BINET

Professeur de Physiologie à la Faculté de Médecine de Paris
Médecin à l'Hôpital Necker
Chevalier de la Légion d'Honneur

Qui nous a fait le grand honneur de nous accueillir dans son laboratoire de la Faculté, de nous avoir inspiré le sujet de cette thèse et d'en avoir accepté la présidence.

En témoignage de notre vive reconnaissance et de notre respectueux hommage.

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR M. THIBONNEAU

Chef du Service d'Electro-Radiologie des Enfants Malades

Qui voulut bien nous accueillir dans
son service d'Electro-Radiologie de
Necker et des Enfants-Malades.

SUR L'ATÉLECTASIE DES POUMONS

INTRODUCTION

C'est en 1663 que fut signalée pour la première fois, par BARTHOLIN, la différence de couleur qui existe entre un poumon d'un animal qui a respiré et celui d'un animal mort *in utero*.

En 1683, SCHRYER, suivant les conseils de GALIEN, signala que les poumons qui n'ont pas respiré, plongés dans un récipient rempli d'eau ne surnageaient pas.

Plus tard, des auteurs ont observé que les poumons présentaient à la suite de certaines maladies (pneumonie, constriction des bronches, etc.) une coloration rouge, une épreuve de docimacie positive et un état anatomique caractérisé par l'affaissement complet des vésicules pulmonaires; celles-ci ne renferment plus d'air et la fonction hématosique des poumons est supprimée dans toutes les parties de l'organe qui sont le siège de la lésion.

JOERG de Leipzig, en 1832, dans sa thèse intitulée « De morbo pulmonum organico ex respiratione neonatorum imperfecta orto » avait donné à cet état le nom d'*atelectasis pulmonalis*. Pour lui, la respiration

devenait insuffisante par suite d'un arrêt de développement du fœtus.

En 1841, HASSE partage la même idée.

LAENNEC avait déjà rencontré cet état dans les pneumonies et lui reconnaissait un caractère inflammatoire.

GRISOLLE se servait du mot « splénisation » pour caractériser le même état qu'il regardait comme une inflammation arrivée au deuxième degré.

STOKES croyait que c'était une induration aiguë des poumons.

Pour LOUIS, cet état se présentait comme complication pulmonaire dans les fièvres typhoïdes; mais les « foyers de carnification » étaient isolés et distincts dans les poumons inflammés.

En 1844, LEGENDRE et BAILLY écrivaient que la « carnification » et la splénisation devaient s'appliquer à l'« état fœtal pulmonaire » qu'ils définissaient comme un état anatomique non inflammatoire et qu'ils différenciaient complètement de la pneumonie. L'état fœtal considéré jusqu'ici comme une phlegmasie parenchymateuse à forme lobulaire, doit être distingué avec soin de la véritable hépatisation ». Ils en avaient décrit même deux variétés : l'état fœtal simple qui se voit chez les enfants de 15 mois à 5 ans à la suite de la plupart des maladies (surtout de la bronchite), et l'état fœtal congestionnel où le suintement de sérosité sanguinolente est plus grand à la coupe, l'affaissement moins marqué, la friabilité du parenchyme plus grande.

D'après cet auteur, l'état fœtal est dû à des causes variables : constriction du thorax, catarrhe chronique, décubitus dorsal, l'obstruction des bronches par les sécrétions, ou autre cause qui empêche les mouvements respiratoires.

Dans la même année, MENDELSON fait, probablement le premier, des travaux expérimentaux et produit l'atélectasie par simple obstruction d'une bronche avec une boulette faite avec du papier et de la gomme arabique.

Plus tard, TRAUBE arrive aux mêmes conclusions que LEGENDRE et BAILLY, mais en 1871, il fait de la splénisation un des stades de l'inflammation pulmonaire et de la carnification un état atélectasique.

Félix MARCHAND considère que l'atélectasie est la terminaison de la pneumonie fibrineuse et en 1879, LICHTHEIN publie un mémoire où il traite de l'atélectasie survenue à la suite d'obstruction des bronches et après l'ouverture de la cavité pleurale : c'est l'atélectasie par absorption.

En général, c'est à BARTHELS que l'on accorde le mérite d'avoir démontré, à l'autopsie la réalité anatomique de l'atélectasie. Cet auteur croyait, sans qu'il en ait convenu lui-même, que l'atélectasie était toujours accompagnée de la diphtérie bronchique et qu'elle était due à un spasme bronchique surajouté à l'obstruction consécutive à l'inflammation.

Jusqu'à LEGENDRE et BAILLY, on avait surtout étudié l'atélectasie pulmonaire chez les enfants. Mais depuis, l'attention des auteurs s'est portée sur les adultes.

C'est le Professeur ROMMELAERE de Bruxelles, qui, en 1881, a étudié l'atélectasie chez l'adulte avec attention. Pour lui, il en existe deux formes : l'état primitif ou atélectasie simple et l'état consécutif ou atélectasie secondaire à un épanchement pleurétique, survenu au cours d'une pneumonie ou à la suite d'une perforation de la plèvre. Dans la seconde forme, l'atélectasie, comme il l'a vérifié au cours des autopsies, siège toujours en dehors des lésions inflammées. Dans le chapitre qu'il consacre à l'anatomie pathologique, il montre clairement les différences qui existent entre l'hépatisation rouge et l'atélectasie, affections confondues pendant longtemps. « La partie atélectasiée du poumon est rouge sombre, lie de vin, présentant une surface nettement lobulée et une consistance flasque, souple, comparable à celle du tissu musculaire. Dans l'hépatisation rouge, la surface du poumon est uniforme, sa consistance est dure.

Dans l'atélectasie, le tissu pulmonaire gagne plus lentement le fond de l'eau. L'épithélium, au lieu d'être détruit, est hyperplasié. L'insufflation peut se faire. » Enfin il écrit que le système vasculaire pulmonaire n'est plus traversé par le sang et que cet arrêt de la circulation dans l'artère pulmonaire est dû à la présence de caillots qui se trouvent dans les divisions artérielles se rendant au lobule atélectasié.

En plus, ROMMELAERE était le premier qui avait établi les caractères cliniques pour favoriser le diagnostic de l'atélectasie du vivant du malade, ce qu'on n'avait jamais fait auparavant. D'après lui, les signes

principaux sont : Matité absolue à la percussion; absence d'élasticité et de vibration des parois thoraciques dans toute l'étendue de la matité; tantôt souffle tubaire et bronchochonie, tantôt respiration nulle et expectoration gommeuse.

Finalement, le Professeur de Bruxelles étudie et fait un examen critique des causes admises jusqu'à ce jour : soit l'atélectasie congénitale et l'atélectasie acquise qui est due soit à une compression du poumon, soit à une obstruction des voies bronchiques, soit à l'ouverture de la plèvre consécutive à une perforation des bronches, ou à une perforation de la plèvre pariétale.

Il admet l'atélectasie congénitale et la compression des poumons; mais il rejette complètement l'obstruction des bronches, qui était la cause admise par LEGENDRE, BAILLY, THAUBE LEBERT, etc., et conclut que « dans le cas d'atélectasie se produisant sur le vivant, en dehors de toute lésion traumatique et de toute obstruction de la bronche, la circulation du sang est arrêtée dans l'artère pulmonaire et c'est cet arrêt que nous considérons comme étant la cause de l'atélectasie pulmonaire. » ROMMELAERE avait fait des recherches expérimentales pour démontrer ces opinions — nous en parlerons dans le chapitre suivant.

Après 1881, les observations sur l'atélectasie se multiplient : WILLIAM PASTEUR publie, de 1890 à 1894, des observations très intéressantes dans lesquelles il montre très clairement que l'atélectasie est due aussi à la paralysie diphtérique des phréniques. En effet, il cons-

tate dans trente-quatre cas de paralysies toxi-infectieuses des signes d'atélectasie massive. Puis, quelques années plus tard, il remarque que cette affection va parfois entrecouper l'évolution d'opérations chirurgicales de n'importe quelle nature, mais surtout d'opérations portant sur l'abdomen et le thorax. Dès lors, l'étude de l'atélectasie entre dans une période d'activité nouvelle : Nombreux sont les cas rapportés d'atélectasie secondaire aux interventions chirurgicales. Il nous est impossible d'entreprendre une énumération complète. Nous signalons simplement que ce sont les travaux des Américains d'abord, ELIOT et DINGLEY, SCOTT, CHEVALIER, JACKSON et des Scandinaves ensuite, JACOBUS qui mirent en évidence le syndrome anatomopathologique nouveau de l'atélectasie post-opératoire ou collapsus massif post-opératoire. De leur côté, les chirurgiens français reconnaissent et étudient l'atélectasie post-opératoire : MM. MOCQUOT, LENORMANT et ISELIN, SOUPAULT, QUENU et OBERTIN publient leurs études (1927-1929).

« Entraînée vers le domaine chirurgical, comme écrit LOUBEYRE, l'atélectasie pulmonaire devait cependant retourner peu à peu vers son champ d'observation médicale. Dans de nombreuses affections des voies respiratoires, tous les faits cliniques et pathologiques, mis en avant à propos des cas chirurgicaux, allaient retrouver leur place naturelle. Dans les broncho-pneumonies, dans les corps étrangers des voies aériennes, dans les compressions bronchiques médiastinales, dans les cancers pulmonaires, la tuberculose

enfin, l'atélectasie fournissait matière aux mêmes discussions, aux mêmes considérations générales. »

C'est d'abord FARRIS, puis PACKARD, en 1928, qui rapportent les premières observations d'atélectasie au cours de la tuberculose pulmonaire. WILSON, SOYE, CORDIER, la signalent consécutive à une hémoptysie. GLENU l'observe dans le pneumothorax artificiel. HENNEL, dans la tuberculose fibreuse. SERGENT et VIVERT en décrivent les images radiologiques qui permettent le diagnostic. REGAN la voit en cours de la polyomyélite aiguë. CHURCHILL au cours des lésions de la moelle cervicale. FALCONER, au cours du paludisme. LOEPER, au cours de la maladie de Hodkin. Sir James BARR la voit au cours de la paralysie du diaphragme, etc.

Mais ces observations d'ordre clinique appellent des recherches expérimentales.

Avant d'entreprendre l'exposé de notre travail, il nous semble qu'il serait très utile de faire une étude des travaux qui ont été faits jusqu'à présent. Cette étude nous permettra, croyons-nous, de voir que la question de l'atélectasie est loin d'être une question très étudiée et justifiera, peut-être, nos recherches.

RECHERCHES EXPERIMENTALES SUR L'ETIOLOGIE DE L'ATELECTASIE

Les recherches expérimentales qui ont été faites jusqu'à nos jours ont eu comme but d'éclaircir la pathogénie de l'atélectasie et comme telles elles peuvent être divisées en autant de groupes qu'il y a de théories pathogéniques. Nous exposerons donc ici, trois groupes : Un groupe qui réunira toutes les expériences qui ont été faites pour soutenir la théorie vasculaire, un groupe pour la théorie nerveuse, et un autre pour la théorie d'obstruction bronchique.

A. - Travaux soutenant la théorie vasculaire

ROMMELAERE, d'après ses observations cliniques et ses constatations sur le cadavre, a invoqué deux théories :

1° L'atélectasie est la cause de l'arrêt de la circulation pulmonaire.

2° L'arrêt de la petite circulation entraîne à sa suite l'atélectasie.

Il provoque l'atélectasie chez le lapin en établissant une fistule pleurale; il laisse ensuite mourir le lapin. et après, il injecte une matière colorante (il utilise

le bleu de Prusse) dans l'artère pulmonaire, et par dissection, il observe que la matière colorante n'a pas pénétré dans la partie atelectasiée. Il fait trois séries d'expériences :

α) PREMIÈRE SÉRIE : Injection de l'artère pulmonaire d'un poumon affaîssi, sans insufflation préalable des vésicules aériennes.

Voici comment il conduit ses expériences :

« *Expérience I.* Pratiqué une fistule thoracique droite à un lapin, le 7 avril 1881, à deux heures et demie. Oppression très forte diminuant après quelques heures; l'animal est trouvé mort le 8, au matin.

« A l'autopsie, système veineux modérément engorgé; le ventricule gauche est dilaté. Le poumon droit atelectasié a une coloration uniforme rouge sombre lie de vin; le bord postérieur du lobe moyen reste distendu par emphysème pulmonaire. Le poumon gauche a la coloration rosée normale; il est emphysémateux au bord antérieur et au sommet et légèrement congestionné à la racine.

« On injecte, sans insufflation préalable des bronches, une solution gélatineuse de bleu de Prusse dans l'artère pulmonaire. L'injection pénètre dans toute l'étendue du poumon sain; elle passe à peine dans quelques grosses bronches de l'artère pulmonaire du côté atelectasié. La différence de la pénétration ressort surtout avec une grande évidence quand on insuffle les bronches. La surface du poumon atelectasié est presque incolore, tandis que celle du poumon sain est coloré en bleu par des arborisations vasculaires très nombreuses.

« Nous avons observé que le poumon atélectasié conserve, quant il est abandonné à lui-même, après insufflation, un volume supérieur à celui du poumon sain.

« En pratiquant une coupe transversale des deux poumons, on constate que le poumon gauche est uniformément et fortement pénétré par la matière colorante. Le poumon droit est pénétré d'une manière très imparfaite; la partie périphérique de ce poumon n'est pas pénétrée du tout, il y a là une zone de 1 millimètre d'épaisseur qui est tout à fait incolore; en outre, l'injection est irrégulièrement répartie dans l'épaisseur même de l'organe, et on trouve une partie tout à fait incolore. Les lobes supérieur et moyen sont remarquables par leur anémie relative. »

b) DEUXIÈME SÉRIE. — Dans une deuxième série d'expériences, l'auteur suit exactement la même technique, seulement il fait l'injection de l'artère pulmonaire après insufflation préalable des poumons faite après la mort du lapin. Il constate que l'injection passe facilement dans les branches de l'artère pulmonaire gauche et très peu dans l'artère du côté atélectasié (et insufflé). En somme il obtient les mêmes résultats que dans la première série d'expériences.

c) TROISIÈME SÉRIE. — Dans la troisième série, il fait une auto-injection par le bleu d'aniline, chez des animaux atélectasiés :

« *Expérience V.* — Pratiqué une fistule pleurale droite à un lapin le 29 juin 1881, à 10 heures et demie du matin.

« A 1 heure, injection dans la veine jugulaire droite de 62 cc. d'une solution gélatineuse de bleu d'aniline.

« L'animal est sacrifié à 4 heures.

« A l'autopsie, on distingue partout la coloration bleue des vaisseaux; elle est surtout manifeste à la surface du dos.

« Le poumon droit est atélectasié et non coloré en bleu. Le poumon gauche est atélectasié au hile; il est pénétré de matière colorante bleue partout, sauf à la région collatée.

Avec ces trois séries d'expériences, ROMMELAERE croit soutenir sa première théorie. Pour soutenir sa deuxième théorie, il ne présente que des arguments d'ordre clinique qui n'ont pas de place dans ce chapitre.

B. - Travaux soutenant la théorie nerveuse

L'origine nerveuse de l'atélectasie fut proposée par W. PASTEUR. Cet auteur ayant observé, de 1890 à 1895, des cas d'atélectasie à la suite de paralysies diaphragmatiques du diaphragme n'avait pas hésité à attribuer l'atélectasie à la paralysie du diaphragme et de tous les muscles respiratoires. « La conséquence de ces paralysies, dit W. PASTEUR, est la prédominance des forces expiratoires qui fait que l'air est absorbé plus vite qu'il n'est renouvelé. »

Cette théorie peut être soutenue par les expériences de SCHROEDER et de GREEN qui montrent que la section du nerf phrénique entraîne presque toujours un collapsus du lobe inférieur du côté opéré.

MARTIN, HARR et BRISCOE ont repris ces expériences et ils ont produit le collapsus par la section de l'un, ou de deux nerfs phréniques.

Malgré leurs succès, la théorie nerveuse a peu de partisans. En effet ELLIOT et DINGLEY n'ont jamais constaté l'atélectasie chez le lapin après phrénicectomie et, d'autre part, d'après LEMON, on n'a jamais constaté de cas d'atélectasie chez l'homme tuberculeux phrénicectomisé, malgré la fréquence de cette opération. (Les dernières observations et surtout celle de JACOBÆUS démentent ces constatations, comme nous le verrons plus bas).

PEARSON IRVINE associe à la paralysie des muscles respiratoires, celle des muscles bronchiques et croit que cette action réflexe sur les bronches joue le rôle le plus important. Ce réflexe agirait, d'après IRVING, et même d'après SCOTT et JOELSON, en provoquant une vasodilatation qui comprime les bronches et amène une hypersécrétion et en produisant un spasme bronchique; ainsi la résorption consécutive de l'air qui se trouve dans les alvéoles, provoquerait l'atélectasie.

ROSE BRADFORD accuse aussi un réflexe : il met en cause la respiration superficielle, réflexe consécutif à un traumatisme des muscles respiratoires ou autres.

SIR JAMES BARR considère, parmi les premières, le collapsus massif du poumon comme une conséquence d'une opération chirurgicale et il explique la cause d'affaissement : il la désigne comme une paralysie du diaphragme et la traite avec succès par la gymnastique respiratoire. « Si, dit HENDERSON, nous chan-

geons le mot « paralysie » par « abolition du tonus » et si nous étendons cette conception de la perte du tonus à tous les muscles du corps, nous aurons devant nous la cause qui tient sous sa dépendance non seulement l'atélectasie et le collapsus massifs, mais aussi tout ce qui caractérise la dépression post-opératoire de fonction. »

Mais la signification pratique du tonus n'a pas, croit HENDERSON, été complètement élucidée ni par les physiologistes, ni par les cliniciens. Mais tout le monde sait que le tonus est une des caractéristiques de la dépression post-opératoire, post-traumatique, post-anesthésique; qu'il se manifeste par un état des muscles, état qui est surtout sous la dépendance et l'influence du système nerveux, du métabolisme et de l'échange gazeux de ces muscles; qu'il est aussi un indice de l'état du système nerveux. Quand un malade est trop affaibli pour se mettre debout, marcher ou pour faire des mouvements quelconques, c'est que son tonus est extrêmement bas. HENDERSON montre et illustre la signification du tonus dans la respiration et particulièrement dans la diminution de la capacité du thorax par l'expérience suivante qu'il a faite il y a vingt ans : un chat était placé sous une anesthésie modérée au chloroforme; sa trachée était mise en connection avec un petit spiromètre, et le volume d'air aspiré en une minute était enregistré. Une dose mortelle fut alors administrée; la respiration et l'action du cœur s'arrêtèrent finalement. Quand la trachée fut de nouveau mise en connection avec le spiromètre,

et que la respiration artificielle fut pratiquée par compression du thorax, un volume presque normal d'air fut d'abord chassé des poumons; et quand la pression sur le thorax fut relâchée, le même volume d'air fut de nouveau inspiré. Cette inspiration était entièrement due au recul élastique des muscles thoraciques et du diaphragme. Mais comme les centres du système nerveux faiblissaient sous l'influence de l'asphyxie, l'élasticité du thorax était abolie et l'air était de moins en moins inspiré, à chaque fois que la pression était relâchée. Après environ dix minutes, quand le corps fut complètement flasque, il n'y eut aucun mouvement d'air à l'extérieur, ni à l'intérieur des poumons. La compression du thorax par les mains de l'opérateur ne provoqua aucune expiration d'air, car la poitrine était déjà aplatie. Et l'air ne fut plus inspiré, car le recul élastique était aboli par la perte totale du tonus. »

Le collaborateur de HENDERSON, M.-H.-W. HAGGARD, a eu l'occasion de faire une observation semblable sur un homme qui venait de mourir d'une attaque cardiaque.

D'autre part, HENDERSON a trouvé sur des patients après des opérations chirurgicales, une diminution de la capacité vitale (du volume maximum d'air qu'un patient est capable d'expirer) égale à 50 p. 100. Cette diminution est due, pour lui, au relâchement du diaphragme qu'il a, semble-t-il, constaté à la radioscopie.

De la même façon agissent les anesthésies spinales

et générales. L'anesthésie spinale, dit le Professeur de l'Université de Yale (U.S.A.), n'abolit pas seulement la sensation, mais elle abolit aussi le tonus dans les parties du corps anesthésiées et probablement, dans beaucoup de cas, elle diminue le tonus du corps entier.

Cette diminution du tonus fut-elle consécutive à une opération, à une anesthésie, à une maladie, ou à une autre cause, elle joue le grand rôle dans la production de l'atélectasie. « La diminution du tonus, vide partiellement les poumons et quand les poumons sont ainsi vidés, il arrive que le mucus s'accumule dans l'un ou l'autre des principaux conduits aériens, jusqu'à obstruction complète. Dans cette partie du poumon qui est ainsi obturée, un autre phénomène se développe. Les gaz, contenus dans le poumon ou le lobe obstrué, sont absorbés, et le lobe ou le poumon, au bout d'un certain temps, généralement assez court, sont complètement affaissés ». D'où atélectasie. Ces expériences et observations d'HENDERSON réunissent la théorie nerveuse et la théorie par obstruction.

D'autre part, FONTAINE et HERRMAN travaillant en Amérique chez CUTLER sur l'innervation des poumons, ont pu constater le phénomène suivant : Ils extirpent le ganglion étoilé avec l'anse de VIEUSSENS et résèquent le vago-sympathique à l'endroit du ganglion cervical moyen sur une étendue de quelques centimètres. Ils ne constatent pas de modifications dans le poumon innervé; mais le hasard leur a permis d'observer chez un chien ainsi opéré et qui se débattait vivement,

alors qu'on voulait l'attacher à la table deux jours après l'opération, un collapsus pulmonaire et mortel du côté opéré.

BENEDETTI, à Bologne, a tenté avec LASCHI, des essais d'énervation partielle en vue de produire l'atélectasie chez le chien et chez le lapin : il a obtenu des résultats négatifs. Mais l'école italienne de Bologne avec VIOLA est convaincue qu'un trouble du tonus pulmonaire joue un rôle important dans la pathogénie de l'atélectasie. Ce trouble s'exerce par l'intermédiaire du système musculaire lisse pleuro-interlobulaire innervé par le sympathique et antagoniste du système musculaire bronchique innervé par le para-sympathique. Les expériences de PARI (1906) ont permis d'obtenir chez la grenouille un collapsus pulmonaire permanent après la section du pneumogastrique. Les expériences de CARLSON et LUCHARD (1920), démontrent, après la section du pneumogastrique, l'existence d'un hypertonus pulmonaire permanent, et, inversement, après excitation du sympathique, l'apparition de rétraction du poumon. Mais ces expériences, notons-le, ont été faites chez les amphibiens et chez les animaux à sang froid où l'existence d'un système musculaire lisse pleuro-interlobulaire est démontrée au microscope.

C. - Travaux soutenant la théorie de l'obstruction bronchique

Cette théorie fut la première théorie en date. Elle fut émise par MADELSOHN (c'est la vieille théorie de

GARDENER, celle du « bouchon muqueux ») qui, en 1844, l'a soutenue en produisant expérimentalement l'atélectasie par obstruction d'une bronche avec une boulette d'un mélange de papier et de gomme arabique. Après MADELSOHN, ce fut THAUBE et après lui LICHTHEIM qui obtint rapidement le collapsus en obstruant la bronche principale d'un lapin avec une tige de laminaire.

Ces expériences furent combattues par ROMMELAERE et après par W. PASTEUR. Ce n'est qu'en 1914 (à part O' DWYER qui, en 1889, soutenait la théorie par obstruction) qu'elles furent reprises par ELLIOT et DINGLEY, pour montrer, comme l'a fait LICHTHEIM, que l'air renfermé dans les alvéoles finit par être absorbé par le sang circulant dans les capillaires et par disparaître complètement. Mais ce sont surtout les expériences de CHEVALIER JACKSON et son collaborateur, et de LEE et ses collaborateurs, qui ont fourni des arguments importants à cette théorie.

JACKSON avait constaté au cours de quelques autopsies, l'obstruction des bronches. Puis il a montré l'étonnante fréquence du collapsus dans les cas de corps étrangers des voies aériennes et avait décidé de pratiquer des bronchoscopies dans quelques cas. Dans tous ces cas, il a observé l'existence d'une obstruction bronchique. Il reconnaît trois principaux types d'obstruction :

1° *Premier type*, qui permet à la fois l'entrée et la sortie de l'air (pass valve type) et qui n'aboutit pas à l'atélectasie.

2° *Deuxième type*, qui ne permet ni l'entrée, ni la

sortie (stop valve type) et qui aboutit à l'atélectasie.

3° *Troisième type*, qui ne permet que l'entrée ou la sortie de l'air (check valve type). Le troisième type d'obstruction produit, évidemment, l'atélectasie seulement quand elle permet à l'air de sortir et quand elle s'oppose à son entrée.

JACKSON, en plus, guérit plusieurs malades après avoir pratiqué l'aspiration des mucosités, ou corps étrangers, à travers le bronchoscope. Avec ces travaux, C. JACKSON avait établi que l'obstruction des bronches était la cause de l'atélectasie et avait indiqué les phases cliniques de ce phénomène au delà de toute possibilité de discussion. La similarité de l'atélectasie produite expérimentalement par obstruction des bronches par JACKSON, avec l'atélectasie post-opératoire suppose des causes semblables. ELLIOT et DINGLEY, en 1914, avaient accepté, comme nous l'avons vu, cette explication et LEOPOLD et LEE en 1924, CHURCHILL en 1925, MASTIES en 1927, BIRNBAUM et son collaborateur en 1928, avaient conclu que l'obstruction des bronches donne la meilleure explication de l'atélectasie.

LEE et ses collaborateurs (S. RAVIDIN, G. TUCKER, E. PENDERGRASS), encouragés par MEYER, avaient réussi à produire expérimentalement l'atélectasie chez des chiens en introduisant dans les bronches des mucosités d'un malade présentant l'atélectasie post-opératoire, ou une solution de 100 % de gomme accacia. Ils réussissaient dans tous les cas et obtenaient une atélectasie pulmonaire en quatre heures en général. Voici une sommaire description de leurs travaux faits

au Laboratory for Surgical Research at the University of Pennsylvania. Ils procèdent de la façon suivante : Ils narcotisent un chien de 5 kg. 500 avec la morphine; font une anesthésie par l'éther; perforent la paroi abdominale par une incision chirurgicale dans la moitié supérieure et après avoir injecté dans la cavité abdominale, 25 à 50 mgr. par kilog, d'iso-amyl-éthyl barbiturate de sodium), suturent la plaie. Ils obtiennent ainsi une abolition du réflexe de la toux et une anesthésie profonde. Après ceci, ils introduisent le bronchoscope et immédiatement après, ils introduisent six à sept centimètres cubes de la sécrétion, recueillie par drainage chez un malade atteint de collapsus pulmonaire, dans la bronche droite. Des radiographies prises quelques minutes plus tard montrent des images de l'atélectasie du côté droit.

Dans un deuxième groupe d'expériences, ces auteurs administrent l'iso-amyl-éthyl barbiturate de sodium sans procéder à l'incision chirurgicale, ni à la morphinisation, ni à l'anesthésie par l'éther. Ils introduisent alors dans la bronche du chien, comme dans la première expérience, l'exudat bronchique d'un malade et obtiennent encore une fois l'atélectasie.

Dans un troisième groupe d'expériences, ils introduisent, dans la bronche du chien, après anesthésie par l'iso-amyl-éthyl barbiturate de sodium seulement, un peu d'exudat mélangé avec un corps opaque. Des radiographies, prises quatre heures après, montrent que l'exudat et le corps opaque occupent la bronche du lobe atélectasié.

En 1923, NISSER contrôle les effets de la ligature unilatérale de la bronche souche chez le chien, à la Clinique Chirurgicale de Munich et décrit minutieusement les changements provoqués par cette atélectasie dans la cinématique respiratoire et ses lésions histologiques. Neuf ans plus tard, il étudie les rapports entre l'atélectasie et l'embolie artérielle, démontre l'existence d'une transsudation bronchique et attribue celle-ci à l'aspiration exercée sur les capillaires par la pression pleurale toujours augmentée en négative, au cours de l'atélectasie.

ADAMS badigeonne l'intérieur de la bronche avec une solution à 35 % de nitrate d'argent introduite sur un tampon par bronchoscopie préalable, il cautérise la muqueuse sur une étendue d'un centimètre environ, et produit ainsi une sténose des bronches et une atélectasie définitive en deux semaines.

De même, à Montevideo, GARCIA, OTERO, BERCIA et VOLONTERIO expérimentent de la même façon; c'est-à-dire, en irritant l'endobronche avec un tampon imbibé de teinture d'iode. Ils obtiennent une atélectasie qu'ils étudient radiologiquement et anatomopathologiquement. Ils constatent qu'il se produit, en une heure et demie, une distension alvéolaire et une vasodilatation interne qui atteint le maximum en 48 heures. C'est à ce moment que les alvéoles ont leur volume diminué — en plus cette congestion s'accompagne d'un œdème qui apparaît vers le troisième jour et d'une hémorragie intra-alvéolaire, qui atteint son maximum vers la 48^e heure. Vers la 72^e heure,

les leucocytes, et à la 96^e heure, les macrophages apparaissent dans les alvéoles. Ce n'est que vers le 10^e jour que l'hémorragie disparaît et que les alvéoles sont complètement aplaties.

BIRNBAUM et ses collaborateurs ont fait l'expérience suivante chez le chien.

Ils ont pris des petits ballons dilatables, en gomme, qu'ils ont introduits à travers le bronchoscope dans une des bronches des chiens, où ils les ont attachés solidement. Ils les ont remplis ensuite, *in situ*, avec une solution de bromure de potassium qui est opaque aux rayons X. Les auteurs ont mis ces chiens en observation (suivant les signes fonctionnels, physiques et radiologiques). Ils ont pu ainsi, suivre la production et l'évolution de l'atélectasie. Ils ont remarqué que l'atélectasie augmente peu à peu et qu'elle est complète au bout de six heures (contrôlée par la radioscopie). Ils ont répété les expériences et ils ont montré que, dans le cas où les poumons sont remplis d'oxygène au lieu d'air, l'atélectasie commence à se produire toujours en une heure et demie; mais elle est d'autant plus rapide à se compléter que la teneur de l'oxygène est plus grande. Après ces expériences, ces auteurs ont conclu que la seule cause qui est capable de produire l'atélectasie pulmonaire post-opératoire, est l'obstruction complète d'une bronche par un bouchon muqueux, maintenu plus ou moins longtemps et agissant à la manière d'un corps étranger.

Pour terminer notre étude sur les travaux qui ont été faits pour soutenir la théorie de l'obstruction bron-

chique, nous allons parler des travaux de KOURLISKY et ANGLADE. Ces auteurs ont publié leurs résultats en 1936, et sont parmi les premiers qui aient fait des recherches expérimentales en France. KOURLISKY et ANGLADE provoquent l'atélectasie chez le chien par obstruction graduelle, afin de pouvoir étudier son évolution et les phénomènes qui l'accompagnent. Ils procèdent de la façon suivante :

Ils anesthésient un chien à l'évipan, après l'avoir radiographié (ce qui leur permet d'avoir une radiographie des poumons sains) ; après ils pratiquent un cathétérisme trachéal au moyen d'une sonde œsophagienne, munie d'un mandrin en fil de fer. A travers la sonde, ils introduisent un cylindre de caoutchouc, découpé à l'emporte-pièce, de un demi-centimètre, jusqu'au contact de la bronche inférieure gauche. Ils constatent qu'immédiatement il se produit un aplatissement de la paroi thoracique et la radio montre une déviation du médiastin et une élévation du diaphragme du même côté, en même temps que la pression pleurale s'élève en négative. Mais ils n'observent pas d'atélectasie. Ces phénomènes disparaissent dès qu'on enlève le corps étranger. Si on laisse le corps étranger en place, le chien l'expectore 20 minutes après et il n'y a pas d'image atélectasique ni atélectasie. Ils concluent, donc, qu'avant toute atélectasie visible, l'occlusion bronchique détermine l'apparition des troubles mécaniques respiratoires caractérisés par le rétrécissement de l'hémithorax dans ces trois plans.

Ces auteurs provoquent ensuite une obstruction per-

manente par simple introduction d'un laminaire dans une bronche (anciens travaux de LICHTHEIM) et une obstruction par ligature chirurgicale. Ils en tirent les conclusions suivantes.

Immédiatement après l'obstruction, il se produit le syndrome mécanique dont nous avons déjà parlé plus haut.

Ce syndrome est suivi d'atélectasie si l'obstacle est permanent.

La ligature d'une bronche lobaire produit une atélectasie du lobe correspondant.

La ligature d'une bronche secondaire produit l'atélectasie du territoire pulmonaire correspondant, mais cette atélectasie ne donne aucune image radiologique.

L'atélectasie est accompagnée des phénomènes vasculaires d'hyperhémie à qui, il semble, est due l'image radiologique.

Telle est la nature des travaux expérimentaux qui ont été faits jusqu'à nos jours.

Certains ont produit expérimentalement l'atélectasie en sectionnant le pneumogastrique.

D'autres par excitation du sympathique.

D'autres, encore, par obstruction soit endo, soit ectobronchique, etc.

Nous croyons qu'on peut encore obtenir l'atélectasie par hypoventilation et nous nous permettons d'exposer ici le travail que nous avons eu le grand honneur de faire sous la direction de notre Maître, M. le Professeur Léon BINET, au Laboratoire de physiologie de la Faculté de Médecine de Paris.

ATELECTASIE EXPERIMENTALE

A. - Choix de l'animal

Dans notre choix d'animal nous n'avons tenu compte que de ceci.

1° Avoir un animal en bonne santé.

2° Avoir un animal d'une taille assez grande afin de pouvoir opérer librement.

Nous avons choisi de grands chiens, berger allemand, ou autre, pesant entre 15 et 30 kilogrammes.

B. - Préparation de l'animal

Etant donné que les chiens qui servent dans nos expériences sont, à priori, sacrifiés, nous ne faisons aucune préparation.

C. - Anesthésie

Après avoir lié la gueule du chien, et après avoir attaché le chien sur la table d'opération, nous l'anesthésions par injection intraveineuse d'une solution de chloralose à 2 %. Nous faisons l'injection (de 100 cc.

pour un chien de 20 kilogrammes) dans la veine saphène, après l'avoir dénudée. L'anesthésie est complète quelques minutes aussitôt après l'injection.

D. - Saignée

Dès que l'anesthésie est complète, nous dénudons l'artère fémorale et nous saignons le chien à blanc. En saignant le chien nous avons soin de recueillir 500 centimètres cubes de sang dans un récipient contenant du citrate de soude. Ce sang nous servira pour la perfusion.

Après la saignée nous procédons à l'établissement de la respiration artificielle.

E. - Préparation de la respiration artificielle

Le cou du chien étant en extension, nous pratiquons une incision médiane et longitudinale de la peau et des tissus sous-cutanés jusqu'à la trachée. Nous sectionnons celle-ci (par incisions perpendiculaires à son axe longitudinal) et nous attachons au bout pulmonaire la canule trachéale. Nous articulons cette canule à l'appareil de respiration artificielle que nous mettons en marche de manière à établir une hyperventilation.

F. - Etablissement de la circulation artificielle

Pour établir la circulation artificielle des poumons, nous nous servons de l'appareil de Charles MAYER. (Technique nouvelle de perfusion sanguine de notre Maître, M. le Professeur Léon BINET). Cet appareil est dérivé de la seringue Louis Jubé avec, comme modification principale, l'introduction d'un mouvement de rotation venant remplacer un mouvement de va-et-vient. Cette modification a permis d'adapter l'appareil sur un moteur électrique d'où la possibilité d'assurer un fonctionnement continu pendant un temps très prolongé et de réaliser ainsi une sorte de cœur artificiel, envoyant rythmiquement avec une fréquence réglable, une quantité toujours égale de liquide (sang citraté ou sang défibriné).

Ces avantages ont permis de réaliser une première série de recherches physiologiques sur la perfusion des divers organes. Les résultats obtenus nous semblent devoir retenir l'attention des expérimentateurs. La préparation « cœur artificiel, poumons » est particulièrement pratique :

Après avoir installé chez le chien la respiration artificielle, nous enlevons le plastron sternal ou plutôt toute la partie antérieure du thorax. Ensuite nous repérons le ventricule droit, nous incisons la paroi et nous introduisons dans l'artère pulmonaire une canule de verre qui reçoit le sang de l'appareil perfu-

scur. D'autre part, nous repérons le ventricule gauche et après l'incision de sa paroi, nous introduisons une canule dans l'orifice auriculo-ventriculaire gauche où nous l'attachons solidement. Cette canule obstruant ainsi l'orifice auriculo-ventriculaire gauche collecte le sang des veines pulmonaires.

Ainsi, dans les deux poumons artificiellement ventilés, se trouve réalisée une circulation sanguine artificiellement entretenue grâce à la projection rythmique dans l'artère pulmonaire de sang citraté ou défi-briné, pris dans un réservoir.

Dans les deux réservoirs du perfuseur, réchauffés l'un et l'autre, se trouve ainsi d'une part, le sang du cœur droit et d'autre part le sang du cœur gauche ; et il sera ainsi remarquablement facile de faire des prises de sang en vue d'effectuer des examens biochimiques.

Nous mettons donc les réservoirs du perfuseur dans un récipient qui contient de l'eau tenue à une température de 37°.

Nous couvrons ensuite le thorax du chien avec une serviette mouillée avec de l'eau tiède, et nous réchauffons le chien avec un appareil électrique.

En opérant ainsi, nous réalisons la technique des poumons isolés, rythmiquement ventilés, artificiellement perfusés, qui ne permet pas seulement de résoudre des problèmes physiologiques mais permet encore la réalisation des divers syndromes pathologiques.

Elle peut aussi servir à la production et à l'étude de l'atélectasie.

ETUDE MACROSCOPIQUE

Isolé, perfusé avec le sang citraté du chien, artificiellement ventilé et convenablement réchauffé, le poumon continue à vivre puisque des expériences ont montré (Léon BINET) qu'il brûle du glycose, des graisses et qu'il attaque les protides. Or parce qu'il a justement le privilège de modifier, autant qu'il le veut, et la ventilation et la circulation dans cet organe, l'expérimentateur pourra réaliser l'affection que nous étudions. Léon BINET et Ch. JAULMES ont eu le mérite d'attirer l'attention sur cette expérience : nos recherches confirment pleinement leur exposé.

Dans un grand nombre de préparations, *une hypo-ventilation pulmonaire, à elle seule*, est capable de déclencher la production des zones d'atélectasie. Ainsi, une préparation est installée depuis quinze minutes; le poumon était normal au moment du début de l'expérience. Volontairement, la circulation d'air est quantitativement réduite : quinze minutes après, on note dans le poumon droit (lobe supérieur) et dans le poumon gauche (lobe moyen) des lésions intenses. (La topographie des lésions n'est pas toujours la même : dans quelques expériences, nous avons des lésions qui intéressaient tous les lobes.) Elles se présentent

sous l'aspect de *zones formées*, de coloration rouge brunâtre (couleur chair musculaire), *en retrait* par rapport au reste de l'organe, et qui ne sont le siège

1

3



2

4

d'aucune *expansion* ou *rétraction respiratoire* (fig. 1 et 3).

Elles ont la consistance et la mollesse de la chair musculaire; elles ne crépitent pas aux doigts et elles gagnent le fond de l'eau. Finalement, la coupe histologique de ces lésions montre toutes les *caractéristiques* de l'atélectasie.

Une lésion, d'aspect aussi grave, peut cependant être facilement *guérie*.

Exagérons l'amplitude de la respiration artificielle : le poumon subit une expansion rythmique plus grande. Peu à peu, par à coups, par saccades, les zones d'atélectasie cèdent, lâchent; la coloration rouge foncé s'atténue de proche en proche, en commençant par les parties les plus voisines des régions saines, à ce point que trois à cinq minutes plus tard, le poumon reprend une coloration rosée; à ce moment, il a perdu tout aspect rétracté, il est mobile, se distend et revient sur lui-même normalement.

Rétablissons maintenant une respiration artificielle moins active : le poumon reste guéri, dans son aspect, dans son relief et dans son fonctionnement (fig. 2 et 4).

A la coupe, le poumon ne présente aucune lésion ni macroscopique, ni microscopique.

Des réactions de même ordre peuvent être obtenues sur des lésions d'atélectasie réalisées par injections de polypeptides à des animaux antérieurement sensibilisés à ces substances (P. DUVAL et C. OLIVIER).

Ainsi se trouve illustré le rôle de l'hypoventilation dans la genèse de l'atélectasie et l'efficacité de l'hyperventilation, ample, forcée, dans son traitement.

Cette expérience nous confirme diverses observa-

tions cliniques, dont celles du Professeur E. SERGENT, montrant le rôle de l'hypoventilation dans la genèse de l'atélectasie.

Elle permet aussi de mieux comprendre les expériences de YANDELL, HENDERSON, réalisées à Yale, nous montrant que l'atélectasie du chien était curable par la respiration d'un mélange d'oxygène et d'acide carbonique dont l'action stimulante sur le centre respiratoire n'est plus à démontrer.

Donc, comme nous l'avons vu, un poumon isolé peut présenter des zones d'atélectasie du fait même qu'il est soumis à une ventilation insuffisante; l'hyperventilation pulmonaire en amène la disparition.



13

FIGURE 5

Radiographie de poumons de chien. Le lobe supérieur droit est rétracté et présente une lésion d'atélectasie visible à la graphie. Les lobes moyen et inférieur sont insufflés. Noter la tache d'atélectasie et l'arrêt des bronches sur le lobe supérieur.

ETUDE RADIOLOGIQUE

Pour faire notre étude radiologique, nous avons préféré radiographier les poumons, préparés et isolés. Ceci nous a permis d'éliminer les opacités des parois thoraciques et d'utiliser la pénétration la plus faible que nous puissions obtenir avec les appareils du Service d'Electro-Radiologie de l'Hôpital Necker et de l'Hôpital des Enfants Malades. Nous avons utilisé une pénétration de 50 KV (avec 50 MAS) ou 40 KV (avec 75 MHS) ou encore au-dessous de 40 KV (nous ne savons pas exactement car les appareils mis à notre disposition ne sont pas gradués au-dessous de 40 KV) avec 540 MAS (en trois fois 180). Cette faible pénétration nous a permis d'obtenir les clichés (1) que nous présentons ici et qui montrent avec netteté, non seulement les zones des poumons atélectasiés; mais aussi les voies aériennes et les phénomènes que nous allons décrire plus bas.

L'étude d'une radiographie (faite à un mètre de distance et avec 40 KV et 75 MAS) des poumons préparés comme nous l'avons exposé plus haut, et présentant des lésions visibles d'atélectasie, nous montre des images qui se présentent sous forme de taches, d'une opacité homogène, sans que la trame conjonc-

(1) Nous nous sommes servis de films sans écran renforceur.

tivo-vasculaire soit visible. Ces taches occupent exactement les mêmes régions que les lésions atélectasiques (fig. 5).

Ces images, à quoi sont-elles dues ? Nous avons vu dans notre étude des travaux expérimentaux, que certains auteurs ont constaté que dans le lobe atélectasié, surtout dans les atélectasies obtenues par obstruction, il existe une hyperhémie qui est due à une dilatation relative ou réelle des vaisseaux.

Or, nous avons exploré le système circulatoire des poumons (100 cc. de O₂Th dans 400 cc. de sang contenus dans le réservoir du transfuseur, peuvent rendre les vaisseaux opaques aux rayons X), et nous n'avons pas constaté de différences macroscopiques entre la circulation des zones atélectasiées et celles du reste du poumon (fig. 6).

Un autre facteur peut aussi intervenir : c'est la transudation plasmatisque œdémateuse alvéolaire que les Allemands appellent « ingouement atélectasique ». En effet, la présence de transudation a été fréquemment notée, surtout par des auteurs américains, dans l'atélectasie post-opératoire, ils l'ont désignée sous le nom de syndrome du poumon noyé (DROWNED LUNG). On explique ce phénomène de la façon suivante : La traction d'un lobe pulmonaire abaisse la pression pleurale, comme l'ont démontré plusieurs auteurs (SERGENT, KOURLISKY, etc.). « Cette hypotension exprime la surtension élastique du poumon sain due à la rétraction du territoire atélectasié. En effet cette rétraction est compensée par la diminution de l'hémi-



(Poumon droit)

Noter que les artères sont perméables aussi bien dans les régions atelectasiées (extrémité supérieure du lobe gauche et extrémités des lobes moyen gauche et droit), que dans le reste du poumon qui est insufflé.

Radiographie de poumons de chien dont les vaisseaux sont infectés avec un mélange de quatre parties de sang et une partie de collothor (solution colloïdale de O_2 Th à 30 %).



(Poumon gauche)

FIGURE 6

thorax et par la dilatation passive des lobes voisins, ou du poumon opposé. Mais cette compression par le parenchyme sain a des limites. Cette rétraction sera donc d'autant plus incomplète que le volume du territoire atélectasié sera plus grand. » (P. CHADOURNE).

Dans les alvéoles des parties non-atélectasiées qui respirent, la pression est égale à celle de l'atmosphère.

Dans les alvéoles des parties atélectasiées, elle pourrait être égale à la pression intra-pleurale si la résorption de l'air était rapide. Donc il serait facile de comprendre que les vaisseaux soient dilatés et que l'équilibre des pressions exige la transudation alvéolaire pour parer à la dépression dans le territoire atélectasié. Il s'agirait là en quelque sorte, d'un fait comparable à l'œdème à vacuo. (CHADOURNE). Cette théorie mécanique peut expliquer évidemment, l'œdème; mais elle n'est pas démontrée.

LOESCHKE soutient que « dans le cas de l'atélectasie acquise récente, et par obstruction bronchique (il ne considère pas les atélectasies nerveuses), l'espace laissé libre par la résorption de l'air dans le territoire intéressé, est comblé, d'une part par une forte réplétion d'air des régions avoisinantes, et d'autre part, par l'apparition de liquide œdémateux dans les alvéoles. »

WALGREEN croit que cette exudation peut être due à la compression des vaisseaux sanguins et à une hyperhémie. FLEISCHNER l'attribue à des lésions des parois capillaires par altération de la circulation normale, etc...

Nous ne voulons pas critiquer ces observations. Beaucoup d'auteurs ont démontré l'existence de l'exudat dans l'atélectasie par obstruction. Et certainement cet exudat peut être la base de l'opacité atélectasique. Mais il ne commence à se former que 3 à 4 heures après, et n'est complet qu'en 48 heures.

Comment expliquer alors les images que nous obtenons 15 à 20 minutes après, et comment expliquer qu'un lobe atélectasié et puis insufflé (l'insufflation ne dure que 3 ou 4 minutes) ne donne plus d'image à la radiographie et que la coupe histologique ne montre aucune lésion pathologique ?

Nous croyons, plutôt, que les images d'atélectasie précoce, et surtout les images d'atélectasie par hypoventilation sont dues simplement à la rétraction poussée et à la réduction volumétrique des poumons; phénomènes qui ont été observés par tous les auteurs dans l'atélectasie vraie. Si nous examinons de près les radiographies que nous avons obtenues avec une très faible pénétration, nous constatons que les voies aériennes sont nettement visibles. On les voit, en effet, depuis la trachée jusqu'à leurs ramifications les plus fines. On ne les voit point, pourtant, dans les taches d'atélectasie. En plus, on voit que les bronches assez importantes, qui vont vers les taches, disparaissent devant les taches ou à une petite distance, avant d'y arriver. Or, si les parties des bronches qui sont invisibles à la radiographie étaient remplies d'un exudat quelconque, elles donneraient des images analogues



FIGURE 7

Radiographie de poumon de chien rétracté présentant un arrêt brusque de bronches secondaires.

aux images que donnent les vaisseaux de même diamètre. Nous croyons qu'il serait plus logique de croire que ces disparitions des images bronchiques sont dues à une constriction. Cette constriction chasse l'air qui rend visibles les bronches (fig. 7).

JOHNSTON, MAC CREE et MAUGES ont montré que l'opacité radiologique peut exister, même sans réduction volumétrique du poumon. Ceci peut se voir dans le cas d'une transudation œdémateuse, anatomiquement et expérimentalement démontrée, surtout si elle s'accompagne d'un état inflammatoire type kollaps, pneumonie de BEITZKE auquel FLEISCHNER fait jouer un rôle très important dans le territoire atélectasique. Mais dans ce cas, il n'y a pas atélectasie; il s'agit simplement d'un œdème pulmonaire (qui est évidemment opaque aux rayons X), dont la résorption ultérieure peut aboutir à l'atélectasie si, pour une raison ou une autre (obstruction, compression), l'air ne peut pas pénétrer dans le lobe, ou les lobes intéressés. C'est, pour ainsi dire, un état préatélectasique qui peut ou non aboutir à l'atélectasie. D'ailleurs, si l'on étudie l'image radiographique d'un tel poumon, on fait une constatation très importante : les bronches ne sont pas disparues. Elles sont, encore, visibles dans l'opacité qui est tout à fait identique à l'opacité que donne l'atélectasie (fig. 8).

Pour conclure notre étude radiologique, nous devons signaler que l'injection intratrachéale d'un corps opaque (nous avons utilisé le collothor, qui est une

solution colloïdale de O^2Th à 30 %), chez un chien préparé comme nous l'avons décrit, montre que ce corps ne pénètre pas dans le lobe collabé et présentant des lésions atélectasiques (fig. 9).



FIGURE 8

Radiographie de poumons de chien, rétractés, présentant des lésions de broncho-pneumonie des lobes moyens droit et gauche. Noter que les bronches secondaires sont visibles dans l'opacité de la broncho-pneumonie.



FIGURE 9

Radiographie de poumons de chien faite après injection intra-trachéale de 50 cc. de colloïde de thorium. Les parties atelectasiées du lobe supérieur droit et du lobe moyen droit ne sont pas injectées.

ETUDE CRITIQUE

La question de l'atélectasie, aussi bien expérimentale que pathologique, est très complexe et vouloir attribuer sa pathogénie à telle ou telle théorie, à l'exclusion des autres, serait ignorer les phénomènes intimes qui la caractérise.

La théorie vasculaire qui attribue l'atélectasie à des troubles vasculaires n'a reçu aucune confirmation et comme telle n'a qu'un intérêt historique.

La théorie par obstruction qui est soutenue et démontrée, surtout par des travaux américains, ne fait que nous expliquer comment l'obstruction d'une bronche peut aboutir à l'atélectasie : Un corps, soit corps étranger, soit exsudat, qui obstrue hermétiquement une bronche empêche le passage de l'air dans le lobe correspondant; l'air qui s'y trouve emprisonné au delà de cet obstacle est résorbé partiellement, et le lobe se rétracte partiellement aussi. Il se produit alors un équilibre de la tension des gaz alvéolaires et des gaz du sang. Le poumon sain comprime le lobe partiellement rétracté, l'équilibre est rompu et les gaz sont complètement résorbés; le résultat est l'atélectasie du lobe. Ce mécanisme est très clair, réalisable expérimentalement; mais il n'est pas le mécanisme

exclusif dans la production de l'atélectasie, comme le prétendent les auteurs américains. Simplement, parce que l'obstruction n'existe pas toujours, même si elle existe en apparence, elle n'agit que comme un stimulant du système nerveux et l'atélectasie se comporte comme un véritable réflexe. Ainsi peut-on expliquer l'atélectasie que JACOBÆUS a constaté dix à quinze minutes (avant toute possibilité de résorption des gaz) après l'introduction de lipiodol dans les bronches de huit adultes sains.

Pour expliquer l'atélectasie sans obstruction bronchique, on doit recourir à l'étude du système neuromusculaire des poumons : Nous savons depuis longtemps que les bronches sont munies d'un système musculaire qui, insiste FLEISCHER, doit être étendu à l'ensemble du tissu pulmonaire. M. DE REISSESEN montre d'ailleurs que les fibres musculaires se prolongent sur les canaux alvéolaires et s'associent avec le système contractile interstitiel (fibres musculaires du septa interlobulaire, etc.), et le système élastique, pour former un filet myoélastique, charpente élastique et musculaire des parois alvéolaires (BENEDETTI). Si donc, les alvéoles elles-mêmes sont plus ou moins dépourvues chez l'homme, des fibres musculaires, elles sont sous la dépendance du système myoélastique. Ce système, musculaire et myoélastique, est évidemment sous la dépendance du système nerveux ; le pneumogastrique pour la constriction et le sympathique pour le relâchement. Ainsi avec un système musculaire et myoélastique, le poumon possède un véritable tonus

d'expansion et de constriction (VIOLA) qui, en dehors du système neuro-végétatif possède une régulation autonome et sous la dépendance de l'appareil nerveux bronchique intra-mural. « Un poumon, un lobe pulmonaire (si l'indépendance cinématique (SERGENT) de celui-ci est respectée), peut donc présenter des variations de volume, indépendamment de celles de la cage thoracique, dans la mesure où l'autre poumon, ou les autres lobes peuvent compenser ces variations » (CHADOURNE).

BENEDETTI et VIOLA attribuent l'atélectasie à l'exaltation de ce tonus. Ce n'est que ce mécanisme qui puisse nous rendre compréhensible l'affaissement alvéolaire immédiat ou rapide et qui puisse nous expliquer la constriction des bronches, que nous croyons avoir constatée sur nos radiographies; à moins que la disparition des bronches soit due à une cause autre que la constriction.

CONCLUSIONS

Les recherches expérimentales que nous avons exposées ci-dessus, nous permettent, croyons-nous, de tirer les conclusions suivantes :

1° L'hypoventilation des poumons isolés peut produire, en dix à quinze minutes, des lésions d'atélectasie.

2° L'hyperventilation guérit l'atélectasie.

3° L'exploration radiologique du système vasculaire montre qu'il n'y a pas de modifications macroscopiques des vaisseaux, et que le sang circule normalement dans les régions atélectasiées.

4° Les radiographies des poumons isolés, faites avec une très faible pénétration, avec un temps de pose suffisant (par ex. : 40 KV 75 MAS ou 35 KV et 540 MAS), et sur films sans écran renforçateur, permettent l'étude des voies aériennes sans aucune injection.

5° L'étude des voies aériennes ainsi mises en évidence montre que :

a) Les images des bronches ne sont pas visibles dans l'opacité atélectasique.

b) Les images des bronches disparaissent même à quelque distance de l'opacité atélectasique.

6° Les corps opaques [collothor (solution colloïdale à 30 % de dioxyde de thorium), lipiodol, etc...] ne pénètrent pas dans les lobes atélectasiés.

Vu :
LE DOYEN,
ROUSSY.

Vu :
LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE
Léon BINET.

Vu et permis d'imprimer :
LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS,
S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- ABRAMS. — Observations on physiological pulm. atél.
med. Rec. N. Y., XLVI : 268, 1894; Tr. M. Soc. Cal.
J. S., VI : 845, 1894.
- ABT. — Massive collapse of the lung. Report of case in a
boy aged ten years. *Am. Journ. diseases children*,
t. XXX, sept. 1925, p. 347-354.
- ADAMS W.-E. et LIVINGSTONE H.-M. — Closing the bran-
chial stungs in pulmonary surgery. *Annals of Sur-
gery*, janv. 1932.
- Obstructive pulmonary atelectasis. *Archives of
Surgery*, vol. XXIII, sept. 1931, p. 898-908, nov.
1932.
- ADAMS W.-E. and VORWALD. — Experimental production
of bronchogenic abcess of the lung. *Proc. of Soc.
for exp. biol. méd.*, 1933, t. XXX, p. 463-64.
- The treatment of pulmonary tub. by bronchial
occlusion. *Journ. of thoracic surgery*, vol. III, août
1934, p. 633.
- Effects of bronch. stenosis on pulm. tbc. in dogs.
Proc. Soc. Exp. Biol. et Méd., janv 1932.
- ADAMS, HARDINA et DORTAL. — Vascular changes in exp.
atel. *J. Thorac. Surg.*, IV, n° 4, avril 1935.
- ADAMS. — Vascular changes in chronic experimental atel.
Proc. Soc. Biol. a Med., 28, 959, 1931.
- Subtotal atel. and pneumectny in dogs. *Proc.
Soc. Exp. Biol. a Med.*, 28, 257, 1931.

- Vascular changes in chronique exp. atel. *Tr. Chicagé Path. Soc.*, 14, 167-168, 1934.
 - Further studies in obstructive pulmonary atel. *Proc. Soc. exp. Biol. & Med.*, XXVII, 1930, p. 982-83.
 - Detailed description of a safe and reliable method for closing large bronchi. *Journ. of Thor. Surg.*, vol. III, n° 2, 1933, p. 198.
- AIKENHEAD. — Complications respiratoires à la suite des interventions dans une période de 4 ans. *The British med. Journ.*, n° 3.634, 30 août 1930.
- ALLEN. — Atélectasis. *Colorado Med.*, 27 : 424, nov. 1930.
- ALVAREZ, PREVE, JOSÉ et SCINTO. — La valeur de l'atélect. pulm. dans le diagnostic précoce des tumeurs du médiastin. *Revista de Tub. de Uruguay*, t. III, n° 3, 1933, p. 221.
- ANDRUS. — Observations on the cardio-respiration physiology following the collapsus of one lung by bronchial ligation. *Arch. Surg.*, X, 506, 1925.
- ANGLADE P.-H. — De l'atélect. pulm. *Thèse de Paris*, 1935.
- AUCOIN. — Corps étrangers des voies respiratoires et atel. par obst. *Arch. Intern. d'O. R. L. et broncho-œsophagoscopie*, an. XXXVI, t. IX, juin 1930.
- BALL. — Atélect. lobaire bilatérale. *Arch. of Surg.*, t. XVII, p. 82, 1928.
- BAUD et HALL. — Collapsus massif post-opér. *The British Journ. of Surg.*, vol. XIV, n° 15, janv. 1932.
- BENEDETTI. — Observations sur la symptomatologie et la pathogénie du collapsus du poumon. *Paris Méd.*, nov. 1929, p. 425.
- BERNOU. — Du rôle de l'atélectasie, de la sclérose et de la pression dans le pneumothorax électif d'emblée. *Revue de la Tub.*, p. 64, janv. 1934.
- BERRY. — Atélectasie massive. *Arch. of Surg.*, XV, III, janv. 1929.
- BERTRAM SOLTAN. — Massive collapsus of lungs. *Brit. Med. Journ.*, mars 1925.

- BERGAMINI et SHEPARD. — Bilateral atel. *Annals of Surg.*, t. LXXXIII, p. 35; 1927.
- BINET Léon et JAULMES. — Une expérience sur l'atélectasie pulmonaire. *B. et M. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 20 nov. 1936, n° 32.
- BINGER, BOYD et MOORE. — The effect of multiple embolisme of the cap and arterioles of one lung. *The Journ. of Exp. Med.*, t. XLV, n° 4, avril 1927.
- BLANCO, FORTAGIN. — Pathologie broncho-pulmonaire post-opératoire. *El Siglo Med.*, LXXV, n° 3.916, décembre 1928.
- BLAVIER. — Collapsus expérimental. *Arch. Int. Med. Exp.*, V, 269, 1929.
- BRADFORD. — Massive collapse of the lung. *The Lancet*, vol. CCXVIII, n° 5.555, février 1930.
- BRISCOE. — The mechanisme of post opératoire massive collapse of the lungs. *Quarterly journ. med.*, t. XIII, p. 293, avril 1920.
- BRODIE et DIXON. — The bronchial muscles, their innervation and the action of drugs upon them. *Journ. of Physiol.*, 1903, p. 97.
- BRUGER, BOROW et BRAUGH. — *Journ. Chir. Invest.*, t. I, p. 127-153, 1924 et p. 155-180, 1925.
- BRUNN et BRILL. — Atelectasis. *West. J. Surg.*, 38, 647, 1930.
- BULLAND. — Post-opératoire massive collapse. *The Lancet*, juill. 1928, p. 111.
- BIRNBAUM et CORYLLOS. — *Am. J. Roentgenology*, XXII, 401, 1929. *Arch. Surg.*, 16 : 501, 1928.
- Alveolar gas exchanges and atelectasis. *Arch. Surg.*, 1930, XXI, 1.214.
- BUMM et SELLING BRILL. — Observations sur l'atélect. pul. post-op. *Ann. of Surg.*, vol. XCII, n° 5, nov. 1930; p. 802-37.
- BURGER. — Mechanismus des kollapses. *Klin. Wochenschr.* v. 777, 1926.

- BURGER et MOORE. — *The Journ. of Exp. Méd.*, t. XLV, n° 4, avril 1927.
- BULLOVA et GOTTLIEB. — Exper studies in brunchial fonction. *Laryngologie* XXXII, 284, 1922.
- CARDIS. — La réaction d'immobilisation et l'atélect. du poumon : leur rôle dans la tuberc. pulm. *Journ. Méd. de Leysin*, n° 46, mai 1934.
- CARDIS et CHADOURNE. — La réaction d'immobilisation du poumon et l'atélectasie. *Soc. d'Etudes Sc. sur la Tub.*, juin 1935.
- CARLSON et LUCKARDT. — Studies of the visceral sensory nervous system. *Am. J. of Physiology*, t. LV, p. 13-31, fév. 1921 et p. 72, mai 1921.
- CHADOURNE. — Atélectasie du parenchyme sain dans la tub. pulm. *Thèse de Paris*, 1936.
- CHEVALIER JACKSON. — Le mécanisme des signes physiques dans les affections néoplasiques et autres du poumon, en ce qui concerne l'atélect. *The Journ. of the A. M. A.*, col. XCV, n° 9.
- Acute massive collapse of the lungs. *Ann. of Surg.*, t. LXXXII, p. 362, 1935.
- Acute massive collapse. *Amer. of Surf.*, t. LXXXII, p. 364, 1925.
- CHURCHILL. — Pulm. atél. with special reference to massive collapse of the lung. *Arch. of Surg.*, t. XI, p. 489, 1925.
- CLERC A. et ANDRÉ R. — Les images triang. de la base pleuro-pulmonaire. *Progrès Méd.*, 6 juil. 1935.
- CORDIER et BOUQUIN. — L'atélect. au cours des hémoptysies. *Paris Méd.*, février 1934.
- CORYLLOS. — Importance of atelectasis. *Amer. Rev. of tub.*, juillet 1933, vol. XXVIII, n° 1.
- COTTE et SAVEY. — Un cas d'atélect. post-opér. *Soc. de Chir. de Lyon*, déc. 1928.
- CULTER. — The etiology of postoper. compl. *Surg. Clin. M. Am.*, 11, 935, 1922.

- DEI ROSSI. — Recherches exp. sur le collapsus pulmonaire post-op. *Arch. Ital. di Chirurgia*, vol. XXVIII, février 1931.
- DIEZ. — 33 cas d'até. pulm. post-op. *Prensa Med. Argentina*, n° 21; p. 1.046-87, déc. 1930.
- DONATI — La chirurgie du sympathique viscéral. *Arch. Ital. de Chirurgia*, nov. 1926, fasc. 6.
- DRASTISH. — Effets de l'exercice sur la balance base acide et l'oxygène du sang après até. et pneumectomie. *J. Thorac. Surg.*, III, 341, 1934.
- EHRENBURG. — Critique of até. in pummonary tuberculosis. *Am. Rev. of Tub.*, v. XXVIII, n° 4, oct. 1933.
- EINTOVEN. — Uber die wirkung der bronchial muskulatur noch einer neuen methode untersucht. *Pfeuger's Arch.*, t. LI, p. 367, 1872.
- FARRIS. — Atelectasis of the lungs. *Canad. Med. Assoc. J.*, t. XV, p. 808-15, août 1926.
- FERMO DI. — Sur les complic. pulm. post-opér. *Arch. Ital. di Chirurgica*, V. XXVI, fasc. 2, mai 1930.
- FINE et DINKER. — L'effet de l'até. sur le volume du sang pulmonaire. *Ann. of Surg.*, v. XXVI, n° 3, mars 1931.
- FOA. — Examen fonctionnel de l'appareil resp. chez les malades chirurgicaux. *Arch. Ital. di Chirurgia*, v. XXII, fasc. 3, oct. 1928.
- FONTAINE. — Complications pulm. post-op. *Lyon Chir.*, juillet-août 1928.
- FONTAINE et HERMANN. — Recherches exp. sur l'innervation pulmonaire. *Lyon Chirur.*, janv. 1928.
- GARCIA, OTTERO Y VOLONTERIO. — L'obstruction bronchique exp. *Revista de tub. del Uruguay*, avril 1933.
- Etude de l'obstruction bronchique. *J. de radio. et électro.*, t. 19, n° 8, août 1935.
- GHERARDINI. — Etiopathogenesis. *Gior. d. med. prat.*, juil. 1929.

- GLASERMAN M. — Etude de l'atéél. massive dans la tub.
Thèse de Paris 1934.
- GONALOUS. — Mechanism of production of atéél. *Prensa. Med. Argent.*, XX, 1.055, 1933.
- GRIFFITH. — Massive atelectasis. *Med. J. and Rec.*, t. CXXIII, p. 103-6, janv. 1926.
- HABLISTON. — La pression pleurale dans la call. massive du P. *The Amer. J. of Med. Sc.*, v. CLXXVI, n° 6, décembre 1928.
- HANSON, BENGT et TORGNY SJÖSTRAND. — Rech. exp. sur l'atéél. pul. *Skand. Arch. Physiol.*, 71, 123, 1935.
- HASTING, NEIL, etc. — Blood reaction and blood gases in pneumonia. *J. of Clinical Inv.*, t. I, p. 25, 1924.
- HEARN and CLERF. — Post-op. massive collapse of the lung. *Amer. of Surg.*, t. LXXXV, p. 54, 1927.
- HENDERSON. — La physiologie de l'atélect. pulmon. *The Journ. and Med. Ass.*, vol. XCVII, n° 2, juill. 1929.
- Atel., collapsus pulm. massif, et états analogues post-op. *Presse Méd.*, n° 11, 1936.
- HERRMANN R. — L'atéél. pulmon. *Thèse de Lille*, 1934.
- HOLMES. — La radioscopie dans l'atéél. massive post-op. *The J. of A. M. A.*, t. XCIII, n° 2, juil. 1921.
- JACOBÆUS H.-C. — Atel of lung in non tuberculous diseases. *Acta Med. Scand. Surg.* 50, p. 24-36, 1932.
- JEANNERET et FAURE. — *Revue de la tub.*, p. 1.013, décembre 1933.
- JOHNSON. — Pathology of atel. *Colorado Med.*, nov. 1930.
- JORG. — De morto pulmonum organico ex respiratione neonatorum imperfecta orto. *Thèse Leipzig*, 1832.
- KANONY. — Un cas d'atéél. par masse caséreuse chez un tub. *Rev. de la Tub.*, p. 75, janv. 1934.
- KOURILSKY P. et ANGLADE H. — L'atéél. pulmon. et exp. *Arch. Méd. Chir. de l'ap. resp.*, n° 4, 1936.
- L'atéél. pulm. exp. *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, février 1936.

- LÉE, RAVDIN, TUCKER, PENDERGRASS — Studies on experimental atél. *Ann. of Surg.*, t. LXXXVIII, p. 15, 1928.
- Exp. atél. *Arch. of Surg.*, 18 : 242, 1929.
- LÉE, RAVDIN, CLERF. — Post-op. pulm. atélect. *Ann. of Surg.*, t. LXXXVIII, p. 6, 1928.
- LEGENDRE et BAILLY. — *Archives gén. de Méd.*, t. IV, p. 55-184-256, 1844.
- LENORMENT et ISELIN. — Atél. post-op. *J. de Chir.*, novembre 1928.
- LEROY, SAUTE. — Massive collapse of the lung. *Ann. of Surg.*, t. LXXXVIII, p. 161, 1928.
- LINCOLN BROWN. — Observations bronchoscopiques dans l'atélect. post-op. *The Journ. of the Amer. Med. Assoc.* v. XCIV, n° 25, juin 1930.
- Atelectasis pul. post-op. *Arch. of Surg.*, v. XXII, n° 6, p. 976-82, juin 1931.
- LINDSKOG et BRADSHAW. — Respiration collatérale. *Am. J. Physiol.*, juin 1934, p. 581.
- La réinflation du poumon atélectasié. *J. of Thoracic Surg.*, avril 1934.
- LOEBEL (R.-O.), SCHORR (E.) and RICHARDSON (H.-B. — Respiratory metabolism of the tubercle bacillus. *Tuberc. Assoc.*, 1930.
- MASON. — Massive atél. *Surg. Clin. of North America*, t. VI, p. 739-46, juin 1926.
- MASTICS, SPITTLER et Mc NAMEN. — Post-op. pulm. atél. *Arch. of Surg.*, t. XV, p. 156, 1927.
- METCALF. — Atelectasis. *New. Engl. J. Med.*, 143, 1931.
- MOCQUOT. — L'atélectasie pulm. post-op. *Bull. et Mém. de la Soc. Nat. de Chirurgie*, t. LV, n° 28-9, novembre 1929.
- MOISE and SMITH. — Rôle de l'atélectasie pulmonaire dans la pathogénie des abcès du poumon. *Arch. of Int. Méd.*, v. XCV, n° 1, janv. 1930.

- MOORE et RICHMOND. — Le volume du sang passant dans les poumons par minute après collapsus d'un poumon par obstruction de sa bronche. Expérimentation. *Arch. of Surg.*, 22, 225-27, 1931.
- NAULLEAU. — L'artériographie dans les artérites des membres inférieurs. *Thèse de Paris* 1935.
- NAVEAU. — Atél. massive dans la tub. *Revue de la Tub.*, p. 58, janv. 1934.
- NISSSEN. — Le collapsus pulmonaire massif (recherches exp.). *Arch. f. Klin. chir.*, 167, 567-81, 1931.
- O' DWYER. — Atélectasis. *N.-Y. Med. G.*, 1889, XIX, 253-255.
- OVERHOLT. — The Roentgen appearance of the lung fields in atel. bronchiectasis. *Amer. Rev. of Tub.*, fév. 1935, p. 121.
- OVERHOLT et RENDERGRASS. — Atél. pulm. post-op. *Surg. Gyn. Obst.*, vol. L, n° 1, janv. 1930
- PAPADUCAS J. — Ueber Lungen-Atelectasie 8° Würzburg 1861.
- PASTEUR W. — Active lobar collapse of the lung after abdominal operation. *The Lancet*, t. II, p. 1.080, 1910.
- Massive collapse of the lungs. *Brit. J. of Surg.*, t. I, p. 587, 1914.
- PÉPIN. — Complication pulm. post-op. *Union Méd. du Canada*, t. LVIII, n° 8, août 1929.
- PIAGGO, BLANCO, ARTAGAVENTIA. — Atél. et suppuration. *Revista med. del Uruguay*, an XXXIV, n° 8, août 1931.
- Etiologie de l'atél. *Dia Méd.*, 3 : 909, 1931.
- PORTER et NEWBURGH. — Vagus nervi in pneumonia. *Amer. J. of Physio.*, t. XLII, p. 175, 1918.
- PRUVOST et BRINCOURT. — Atél. après phrénicectomie. *Année Méd. prat.* 1935.
- PUPILLI. — Sympaticotomia cervicale e respirazione. *Arch. di Fisiol.*, t. XXI, p. 397, 1922.

- QUENU J. — La broncho-aspiration dans les obstructions trachéo-bronchiques post-op. *Soc. de Chir.*, juin 1935.
- QUENU J. et OBERLIN. — La pneumonie post-op. *Arch. méd. chir. de l'app. resp.*, t. II, 1927.
- RICHARSON (H.-B.). — Comparative studies in the respiratory metab of various acid fast bacilli. *Tub. Assoc.* 1931.
- ROMDANE. — Les sténoses bronchiques dans la lympho-granulomatose du médiastin. *Thèse de Paris*, 1935.
- ROMMELAÈRE. — Atélectasie des poumons, 1881.
- ROSENBLATT. — Acute pulm. atel. following haemoptysis. *Amer. rev. of tub.*, v. XXVIII, n° 1, août 1935.
- ROVEANU. — L'étude artériographique des anévrismes art. des membres inf. *Thèse de Paris*, 1935.
- SCOTT. — Post-op. massive collapse of the lung. *Arch. of Surg.*, t. X, p. 75, 1925.
- SCHULZE et MAY. — Effect of Surg. collapse on circulation of blood and lymph within lung. *Deutsch Ztschr. f. Chir.* 230 : 86-100, 1931.
- SERVALL. — Physiology of Atel. *Colorado Med.*, 27, 415, 1930.
- SIMON. — Atélectasie pulm. post-op. tardive. *Gaz. Hôp.*, t. CII, n° 104, déc. 1929.
- SIRACUSA — Acquired exp. atél. *Riv. di Pat. sper.*, 4; 308, 1929.
- SISE. — Complications pulm. post-opér. Effets de la rachianesthésie. *Current Research. in anesth. and analg.* vol. IX, n° 1, janv. 1932.
- SMITH. — Trait. de l'até. par les vapeurs d'eau bouillante. *Rev. de Thérap. Méd. chir.*, Paris 1876.
- SOULAS A. — Notes cliniques sur les formes associées de l'até. pulm. *Revue de la tub.*, mai 1934, p. 513.
- L'atélectasie pulmon. fruste, à propos d'un plombage dentaire intra-bronchique. *Bronchoscopie, œsoph. et gastrique*, juil. 1934, n° 3.

- STEVENSON W. — Pulmonary lobar atel. with report of unusual case. *Radiol. rev. et Chicago M. Rec.*, 54, 113, mai 1932.
- STIVELMAN B.-P. — Le rôle de l'até. dans la tub. pulm. *Am. Rev. of Tub.*, p. 60, juillet 1934.
- STOICHITZA. — Collapsus massif aigu du poumon après hémoptysie. *Rev. de la Tub.*, janv. 1933.
- SWYNGHEDAUW R. — Contribution à l'étude de la rétractilité et de l'expansibilité lobaires. *Thèse de Lille*, 1934.
- STRAUSS. — La distension du poumon atélectasié et rétraction du poumon. Recherches d'anatomie exp. et des cas cliniques. *Deutsche Zeitsch. f., Chir. Berlin*, v. 246, fasc. 11, avril 1936.
- TAPIA M., R. JORDA et J. TAPIA. — Atélectasis as a factor in pulmonary tuberculosis. *Ann. de méd. int.*, 3, p. 387, mai 1934.
- TIXIER L., VLADEL C. et MOUNIER KUHN. — Un cas d'até. pulm. post-op. grave traité avec succès par la broncho-aspiration. *Lyon Chirurgical*, 29; 707-15, novembre 1932.
- TOPE F., SOULAS A. et DEGEORGES M. — Atélectasie de la base gauche progressive compliquée de paralysie du nerf récurrent. *Bull. Mém. Soc. Méd. de Passy (Haute-Savoie)*, déc. 1932 et déc. 1934.
- VAN ALLEN et LINDSKOD. — Obstructive atelectasis. *Arch. Surg.*, 21, 1.195-1.213, déc. 1930.
- Collateral respiration in the lung. *Surg. Gynec. and obst.*, 53 : 16-21, juil. 1931.
- VAN ALLEN et ADAMS. — Mechanism of obstructive atelectasis. *Surg. Gynec. Obst.*, 50, 385-396, fév. 1930.
- VAN ALLEN. — Respiration collatérale, démonstration, nature et fonction. *J. of Orient Méd.*, 15, 83-91, 1931.
- VAN ALLEN et LINDSKOG. — Respiration collatérale. *Z. Klin. Méd.*, 123, p. 277, 1933.

- VAN ALLEN et SOO. — Spontaneous reinflation of atel. lobul. by collateral respiration. *J. Clin. Investigation*, 12, 151-159, janv. 1933.
- VEACH. — Atélectasie massive du poumon consécutive à une fracture du bassin. *Amer. J. of Surg.*, v. VI, n° 6, juin 1929.
- WILMER, MARSHALL COBE and LÉE. — Allergie et asthme dans l'atélectasie post-opératoire. *Ann. of Surgery*, vol. XCI, n° 5, mai 1930.
- WILSON J. — Fatal post-op. pulmonary complication. *Bull. form. Hopkins hosp.*, t. XX, p. 128, 1909.
- WILSON J. et FARBER. — Pathogenesis of atelect. of new born. *Am. J. dis. child.* 46; 590-603, sept. 1933.
- WESTEMHOFER — Amyzie atelect. *Med. Klin.*, 24, 539, 1928.
- WESTERMARK. — Atélect. massive provoquée par oblitération des bronches au voisinage ou à la distance du foyer tub. *Rev. de la Tub.*, p. 991, 1933.
- WINTERNITZ M.-C. — Epithelial proliferation following in intra-bronchial insufflation of acid. *Journ. exp. Med.*, vol. XXXII, p. 205, 1920.
- WOLF-WANG et VAN ALLEN. — Nouveau principe de collapsus avec production d'une atrophie extrême d'une cirrhose du poumon. *J. of Thoracic. Surg.*, février 1934.
- WOODBURN. — Collapsus pulmonaire massif. *The brit. Méd. Journ.*, n° 3.622, août 1930.
- YEGGE. — Atelectasis. *Colorado Med.*, 27, 432, nov. 1930.



IMPRIMERIE SPECIALE
DE
MM. VIGOT Frères



